Vitamin 2

ندخل بقى على تاني fat soluble عندي من ال vitamins و اسهلهم علشان انت واخد عنه فكرة من ال physiology و هو VIT D او اسمه التاني calciferol او antirachitic vitamin ، و كلمة achitic معناها كساح .. يعني في حالة نقصه يسبب الكساح .. تعالى بقى نمشي بنفس العناوين و نبدأ بال chemistry :-

قالك والله انا عندي نوعين من هذا ال vitamin واحد منهم لل vitamin D_2 و التاني vitamin D_3 .. ال D2 ده بيجي من ال plants و ال yeast فبنسميه ergocalciferol ، بينما D3 ده بيكون موجود في ال animal tissue .. و بصنعه عندي من ال cholesterol عشان كده بسميه cholecalciferol .. طيب ازاي بجبهم ..؟

قالك انا بجبهم من ال precursor او ال " provitamin D "

يعني عندي ال ergocalciferol ده بيتصنع عندي من حاجة اسمها ergoesterol .. لما نتعرض ل UVR

VISIT…

LANZAROTE
Caliente.COM

يتحول ل VD2 ف انت سيادتك لما تاكل مشروم معالج اصلا ب UVR كأنك بتاكل direct VD2 ، لكن precursor of VD3 هو ال cholesterol ، قالك والله في ال liver بيشتغل عليه الانزيم -7 dehydrogenase و يحوله

ل 7-dehydrocholesterol .. اللي يروح من خلال الدم و يوصل ل تحت الجلد و يتعرض ل UVR و يتكون VD3 عندي ، قالك بقى في رأي بيقول انه مش vitamin علشان بيتصنع عندي في الجسم اهو ، اقولك ده محتاج UVR و لو متعرضتلهاش هيكون لازم اخده في الاكل عندي ، و رأي تاني بيقول انه hormone علشان بيتصنع من ال cholesterol بنفس الطريقة اللي بيتصنع بيها ال steroid hormone علشان كده بتخدوه مع جزء ال endocrine في ال physiology .

تمام يعني انا عندي ال ergocalciferol و ال -7 dehydrocholestrerol دول يعتبروا ال precursor of VD ، لكن خلي بالك ان لو ال vitamin في صورة VD2 او VD3 مش active و ميقدرش يقوم بأي وظيفة عندي و علشان يشتغل لازم يحصله activation ، قالك والله يعني انا لو عندي مثلا VD3 ده يحصله activation بإضافة 2 hydroxyl group " OH " واحدة في رقم 25 و

التانية في رقم 1 ، اللي في رقم 25 بتحتاج انزيم اسمه 25 - hydroxylase و زي ما عرفنا ان اي hydroxylase عندي محتاج (cytochrome p450) و كمان NADPH+H .. علشان كده قلنا زمان انه مهم لل hydroxylases of steroid synthesis .. و الانزيم ده موجود عندي في ال liver ، و يديني 25 hydroxycalciferol و ده ال major storage form و ال transport form اللي بتكون عندي في جسمي و بعدين يروح لل kidney و هناك يلاقي الانزيم اللي اسمه 1 alpha hydroxylase فيحوله ل 1,25 dihydroxycalciferol او بسميه calcitriol و ده بقى ال active form و يحتوي على 3 مجموعات " OH" ..

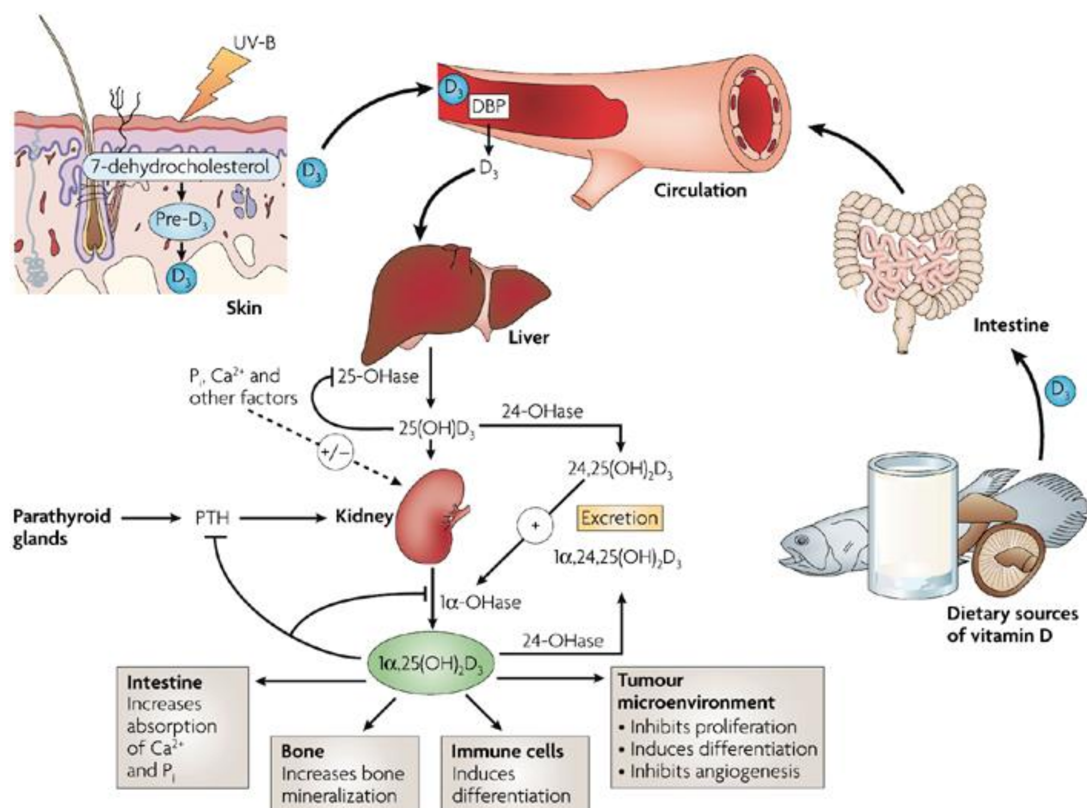
واحدة كانت فيه من الاساس في رقم 3 و الاتنين اللي ضفتهم علشان ال activation ، بس لو عندي ال calcitriol زاد و الجسم مش محتاج تاني يحصل inactivation of VD و ده عن طريق إن بدل ما 1 alpha hydroxylase اللي في ال kidney هو اللي يشتغل .. لأ هستعمل ال hydroxylase - 24 اللي هيديني ال inactive form .. اللي هي 24,25 dihydroxycholecalciferol .. و في الاخر سواء

active form او ال inactive ، هيحصلهم hydroxylation مرة كمان و يدوني ال 1,24,25 trihydroxycholecalciferol .. اللي بسميه calciterol و هو ده ال end product اللي عندي و اللي بيحصله excretion ، ف خلي بالك من المسميات دي بتيجي كتير في ال MCQ

* Calcidiol .. 25- hydroxycholecalciferol

* calcitriol .. 1,25 dihydroxycholecalciferol

* calciteterol .. 1,24,25 trihydroxycholecalciferol " excretory form "



تعالى بقى لل regulation of calcitriol synthesis :-

تخيل معايا لو زاد عندي ال calcitriol بالعقل كده .. اكيد هعمل inhibition of synthesis يعني يوقف ال L hydroxylase ، و يشغل ال 24 hydroxylase علشان يعمل inactivation ، كمان زي ما اخدت لو قل ال plasma Ca يحصل release لل Parathyroid hormone و ده يعمل activation لل 1- hydroxylase و ي inhibit ال 24- hydroxylase ، و ده بيساعد إني اعلي ال Ca level اللي عندي ، ندخل بقى في الأهم و نتكلم عن ال

function of Vitamin D :-

تعالى بقى نعرف بيعمل ايه على ال intestine و ال kidney و ال bone ، يقولك بصراحة هو بيزود في كله يعني في ال intestine .. بيزود ال absorption of Ca و في ال kidney بيزود

أما بقى في ال reabsorption of Ca عندي ال bone فبيزود عندي ال deposition

من وظيفته في ال kidney و ال intestine .. استنتج انه بيسعى انه بيزود ال Ca level في الدم اللي بياخده و يرسبه يعمله deposition on bone ، يعني بيعمل calcification and mineralization of bone .. ده كده ملخص عن اللي بيقوم بيه

تعالى نعرف بيعمل كده ازاي ..؟

نبدأ بال intestine .. هو زود ال absorption عن طريق انه عمل elongation of intestinal viili فزود ال surface area فزود الامتصاص بتاع ال Ca .. الحاجة التانية هو زود الامتصاص عن طريق انه ساهم في تصنيع ال specific Ca binding protein اللي اسمه calbindin يشبك في ال Ca و يعديه للدم ، طيب هو ازاي ساهم في تصنيعه ، قالك والله ال Vit D بيعدي ال cell membrane و يدخل الخلية و يروح داخل على ال DNA و bind لل receptor و يعمل complex اللي يشبك مع ال DNA ، يروح يزود ال gene expression بتاع ال calbindin مش ده نفس الكلام اللي قلناه قبل كده و هو ده hormone like action .. تعالى بقى لل kidney قلنا انه بيزود ال reabsorption of Ca و بالتالي

يزيد عندي ال Ca level و اعمله deposition on bone ، تمام جدا في بقى وظيفة احنا اخدناها مع شابتر الانسولين ، و قلنا ان في علاقة ما بين ال insulin و ال VIT D و اكتشفنا ان في ال receptor for VIT D على ال Beta cells ، و اكتشفنا كمان ان نقص ال Vit D لازم يصاحبه insulin resistance و بيقلل ال secretion of insulin ، و يتسبب في Type 2 diabetes و فسرنا ده انه ربما يكون ال VIT D .. و فسرنا ده انه ربما يكون ال VIT D بمساعدته انه يحافظ على ال high level of Ca ، ال Ca يساعد في خروج ال insulin ، و يساعد في ال secretion بتاعه عن طريق ال exocytosis اللي معتمد على ال Ca

ادخلي بقى سيادتك على ال deficiency of Vitamin D :-

قالك والله الأثر بتاعت ال deficiency بتكون على حسب ال age، يعني لو نقص في ال infant او في ال children يحصل مرض اسمه يعني الكساح ، لكن لو حصل في ال adult يعمل ل osteomalacia او osteoporosis

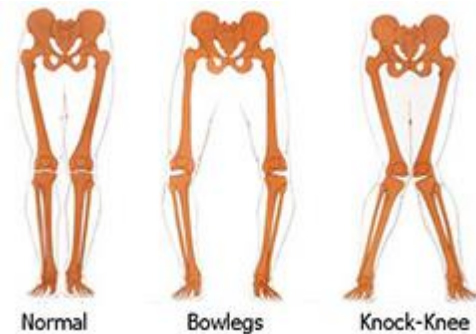
طيب ايه اللي يخليه ينقص ؟! قالك لو في نص في ال intake ، او لو فيه steatorrhea ، اصل هو fat

soluble و كمان ده محتاج UVR ف لو في lack exposure to sun يأثر عليه ، كمان لو فيه defect عندي في ال activation أو نقص في احد الانزيمات دي يبقى عندي Vit D بس مش عارف اعمله activation زي لو حصل genetic defect of alpha 1- hydroxylase ، و النوع ده بسميه .. vitamin D Resistance Rickets ، أي انه في الحالة دي لو اديتله حقنة vit D مش هيخف زي الاسباب التانية علشان مش المشكلة انه ناقص ، لكن المشكلة انه مش active ف ده علاجه الوحيد إني اديله active form اللي هو ال calcitriol لكن لو في حالة ان ال defect عندي في ال calcitriol receptor مش هيستجيب حتى لل calcitriol .. في الحالة دي ملهوش علاج بقى :(



تعالى بقى لل Rickets و تعالى نشوف اعراضه ، أولا على ال head هتلاقيها enlarged علشان ضغط ال brain على ال skull اللي بقت soft يزقها لبره كمان .. فيحصل delayed closure of the fontanels ، كمان ظهور الاسنان في الطفل ده هتتأخر .. هي عادة اول سنة بتظهر في الشهر السادس ، تعالى بقى لل vertebral column ، هتلاقي فيه kyphosis او لو ال bending على جنب واحد اسميه .. scoliosis او الاتنين مع بعض اسميه kyphoscolerosis .. على ال chest بقى هلاقي حاجة اسمها pigeon chest يعني صدره زي صدر الحمام في ال cross section يبان زي المثلث triangular .. قالك ده بسبب ال ribs و ال sternum عنده ضعيفة فبسبب شد ال diaphragm من تحت .. ياخد الوضع ده كمان عنده rosary beads .. حاجات شبه السبحة كده .. أصل ال rib لما يجي يكبر بيبكر من عند ال sternum عند ال costochondral junction ف الطبيعي ان ال junction الاول بيكبر و بعدين تحصله تعظم .. أنا في الحالة دي معنديش Vit D ولا Ca ف هيكبر بس مش هيحصل ossificationف يبان زي خرز السبحة كده على جانبي ال sternum ، لو جيت لرجله هتلاقي لأما منحنية bending inward و في الحالة دي اسميها

knock لكن لو منحنية لجوة اسمها ، Bow knees
knees .. و بيحصل ده في ال legs و مش بيحصل عندي في ال arm علشان ال legs عندي هي اللي شايله وزني كله ، و كل الاعراض دي reversible و ممكن تتصلح لو الطفل ده اخد Vit D ده لو قبل 3 سنين يتصلح
.. تعالى بقى نعرف ايه ال biochemical
changes in Rickets .. اول حاجة مش متوقعة ، اني هلاقي ال Ca بتاعه normal بس ده بيحصل على حساب ال bone عن طرق ال parathyroid
hormone



اصل انا بضحي بال Ca بتاع ال bone اللي لو نقص مما تتكسر على حساب ال Ca بتاع الدم .. اللي لو نقص قد يؤدي إلى الوفاة .. لكن لو استمر المرض و متعالجش ..
later on Ca decreases .. اصل خلصت كل ال
Ca اللي عندي حتى اللي في ال bone ، لكن في البداية ال Ca بيكون normal علشان كده انا بقيس ال phosphate level علشان استدل على المرض لازم

هلاقيه low level علشان ال parathyroid بيعمله excretion ، كمان زيادة انزيم اسمه alkaline phosphate .. و ده early marker عندي للمرض ده ، تعالى بقى لو هي adult female .. يحصلها osteomalacia .. هشاشة عظام ، بيحصل اكتر في ال females لو هي repeated pregnancy اصل ال baby كل مرة ياخد من ال Ca اللي في جسمها ، طيب ايه الفرق بقى ما بين ال osteomalacia و ال osteoporosis.. قالك والله ال bone عبارة عن mineralized collagen ، في حالة ال osteomalacia ال Ca قل بس ال collagen سليم ، لكن في ال osteoporosis ال Ca قل و ال matrix كمان باظ و ده اخطر علشان مش reversible و ده نتيجة اساسا .. hypocalcemia .. مش نقص ال Vit D بشكل رئيسي يعني .. تعالى بقى لل Vit D toxicity او Hypervitaminsosis ، تعرف ان لو زاد ال Vit D يعمل عكس وظيفة و يشيل ال Ca من ال bone و يحطه في الدم عندك و يحصل ان ال Ca ينزل في ال urine و يحصل آلام في العظام bone aches ، و يحصل كمان metastatic calcification .. يعني بيحصل calcification في اماكن غير ال bone زي ال Myocytes osefialis و تصبح ال

muscle عاملة زي ال bone و مش عارفة تحركها .. طيب جميل ، فيه معلومة بس لازم نعرفها ان ال milk بيكون poor in Vit D بس بيكون rich in Ca .

كده خلصنا ال Vit D ..

VITAMIN E

تعالى بقى لل Vit اللي بعده (Vitamin E) اسمه التاني .. Tocopherols ، او بسميه Rat ant sterility .. يعني ال vitamin المضاد للعقم عند الفئران ، كمان اسمه Antioxidant Vitamin و كمان اسمه Tocopherol .. tokos يعني Childbirth و pheros يعني to bear ، يعني علشان تجيب عيال بس عند الفيران ، و ال VE ليه 3 انواع : " الفا و بيتا و جاما " و ال most active فيهم هو الالفا و كلهم methyl derivatives of tocol .. لكن ال chemistry بشكل عام مش موضع اسئلة هنا ، تعالى بقى لل sources و انت هتلاقيه في جميع انواع ال oils سواء كانت vegetable او من ال fish او غيره و انت عارف ان ده fat soluble vitamin فيحصله absorption على هيئة chylomicron و كمان بيتم تخزينه في ال liver و كمان ال adipose

.. VLDL و يطلع من ال liver متشال على ال tissue
تعالى بقى لل transport in the blood

قالك بيكون متشال على ال (alpha TTP) اللي هي ..
Alpha tocopherol transfer protein .. و
يروح لل tissue علشان تستخدمه ، قالك والله تستخدمه في
ايه ؟! .. مش هو antioxidant يعني بيمنع ال lipid
peroxidation و خاصة ال PUFA علشان كده
بيتواجد بكثرة في ال oils

في بيقى diagram عن ازاي ال VIT E شغال
antioxidant و بيمنع ال lipid peroxidation
.. قالك لو عندي PUFA اخرها فيه H و جايب
oxidizing agent و بقت PUFA - OO .. قالك
بقى انا لو عايز ارجعها PUFA هستخدم ال
tocopherol اللي عنده OH group و بسميها
phenoil OH علشان متشالة على حلقة بنزين .. يقوم
هو واخد ال O و يتحول الى Toco O و يديها ال
OH فتصبح PUFA - OOH و هو بكده خد ال
unpaired electron ، قالك والله انا اقدر ارجع ال
Tocopherol زي ما كان ، ف بستخدم reduced
Vitamin C و ده محتاج G-SH .. يعني كل فكرة ال
antioxidant اللي عندي هنا .. انه يحتوي على ال

Phenolic (OH) و هي اللي بتمنع ال lipid peroxidation و ده اقوى antioxidant عندي في الجسم

" الديجرام اللي موجود صفحة 245 في كتاب القسم *

و زي ما انتو عارفين .. ان اهم Cell membrane عندي في جسمي هو بتاع ال RBC'S ف لو vitamin E نقص عندي .. يعمل Hemolytic anemia ، زي ما خدنا قبل كده ان ال lipid peroxidation و تخلي ال membrane fragility تزيد ، تعالى بقى لل deficiency manifestation of VE :-

اولا لازم اعرف ايه اللي ممكن ينقص ال VE .. قالك والله نقص اللي بيشيله ، اللي هو نقص ال alpha-TTP ، كمان لو فيه steatorrhea .. مش هعرف امتصه علشان محتاج bile salts ، كمان لو فيه امراض في ال liver اللي بيصنع كل ال transporter ، تعالى بقى للأمراض

مبدئيا كده .. لازم تعرف انه بيحد من الاصابة بتصلب الشرايين اصله بيمنع ال peroxidation بتاع ال LDL

و بالتالي يقلل ال coronary heart diseases و
بما انه بيقلل ال ROS فهو بيمنع ال cancers فالبتالي
لو قل يحصل العكس .. كمان ، فيحصل
neuromuscular abnormalities .. كمان
بيحصل peripheral neuropathy ، علشان
بيحصل damage of sensory nerves بسبب ال
effect of the free radicals .. و اهم من ده كله
لازم تقوله ان نقصه بيعمل infertility عن طريق انه
prevent loss of spermatocytes in
males

و كمان بيعمل failure to zygotes في ال
female بس خلي بالك برده ان ده كله في ال rats
مش في البشر ^_^

تم بحمد الله ^_^